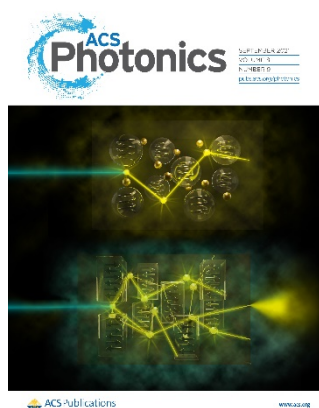


Lasowanie jako metoda detekcji agregatów białkowych



Naukowcy z Laboratorium Procesów Ultraszybkich Wydziału Fizyki UW opracowali metodę pozwalającą wykryć niewielkie agregaty białkowe (oligomery), których obecność w tkance nerwowej i płynie mózgowo-rdzeniowym może sygnalizować wczesne stadia rozwoju chorób neurodegeneracyjnych takich jak choroby Alzheimera, czy Parkinsona. Metoda opiera się na wykorzystaniu zjawiska emisji wymuszonej do wzmocnienia światła emitowanego spontanicznie przez cząsteczki barwnika związanego z agregatami białkowymi. Praca opisująca te badania jest promowana na głównej okładce wrześniowego numeru pisma ACS Photonics.

Rozwój chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona, jest związany z akumulacją agregatów nieprawidłowo sfałdowanych białek, tzw. amyloidów. Obecność dużych złogów amyloidowych w mózgu pacjenta jest charakterystyczna np. dla choroby Alzheimera. Aktualny stan wiedzy na temat rozwoju chorób neurodegeneracyjnych wskazuje jednak, że tworzenie dużych złogów jest jedynie ostatnim stadium choroby, a jej rozwój może zaczynać się nawet dziesiątki lat przed pojawieniem się objawów klinicznych. We wczesnych stadiach choroby tworzą się małe agregaty amyloidowe (oligomery), których wykrycie mogłoby pozwolić na diagnozę choroby Alzheimera o wiele lat wcześniej, niż jest to możliwe obecnie.

Niestety obecne techniki diagnostyczne są nieczułe na obecność oligomerów. Powszechnie używany do detekcji amyloidów marker fluorescencyjny, tioflawina T, pozwala wykryć agregaty amyloidowe, dopiero gdy osiągną stadium wydłużonych włókien (fibryli). W obecności mniejszych oligomerów tioflawina po wzbudzeniu optycznym nie emituje fluorescencji o wykrywalnym natężeniu. W pracy opublikowanej w ACS Photonics pokazano jednak, że można wykorzystać własności emisyjne tioflawiny T, o ile wybarwioną nią próbkę wzbudzi się impulsem laserowym na tyle silnym, że w próbce znajdzie się więcej cząsteczek w stanie wzbudzonej niż w stanie podstawowym (jest to tzw. inwersja obsadzeń, kluczowa również dla działania laserów). W takich warunkach foton wyemitowany spontanicznie przez wzbudzoną cząsteczkę tioflawiny może z dużym prawdopodobieństwem oddziaływać z inną cząsteczką w stanie wzbudzonej i doprowadzić do emisji drugiego identycznego fotonu w wyniku procesu emisji wymuszonej. Kolejne akty emisji wymuszonej prowadzą do lawinowego wzrostu liczby fotonów i generacji tzw. wzmocnionej emisji spontanicznej, podobnie jak ma to miejsce w laserze. Ponieważ własności światła wyemitowanego w tym zjawisku zależą od drogi przebywanej przez fotony w próbce, a droga ta jest związana ze strukturą próbki, własności strukturalne próbki (w szczególności obecność oligomerów białkowych) mogą zostać scharakteryzowane poprzez pomiary wzmocnionej emisji spontanicznej.

Więcej informacji można uzyskać kontaktując się z [Piotrem Hańczycem](#) lub [Piotrem Fiłą](#) z Laboratorium Procesów Ultraszybkich.

W Laboratorium Procesów Ultraszybkich można odbyć płatny (stypendium) staż studencki związany z prowadzeniem badań w ramach przedstawionej tematyki. Zainteresowani studenci powinni skontaktować się z [Piotrem Hańczycem](#).

Powiązane publikacje:

1. [P. Hanczyc, P. Fita, Laser Emission of Thioflavin T Uncovers Protein Aggregation in Amyloid Nucleation Phase, ACS Photonics, 8 2598-2609 \(2021\)](#)
2. [P. Hanczyc, M. Procyk, C. Radzewicz, P. Fita, Two-photon excited lasing of Coumarin 307 for lysozyme amyloid fibrils detection. J. Biophotonics 2019, 12, e201900052](#)